

## Factores predisponentes y agentes causales de la Fascitis Necrosante

*Antía Pérez Piñeiro*

*Médico Interno Residente. Servicio de Medicina Interna  
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España  
e-mail: [Antia.Perez.Pineiro@sergas.es](mailto:Antia.Perez.Pineiro@sergas.es)*

### Introducción

La fascitis necrosante es una infección de tejidos blandos que afecta a la fascia muscular y el tejido celular subcutáneo, progresando hacia la destrucción de los mismos. Se engloba dentro de la entidad "infección necrosante de tejidos blandos", junto con la celulitis y la miositis necrosante. Aunque el cuadro clínico que representa la infección necrosante de tejidos blandos ya había sido descrito por Hipócrates, el término fascitis necrosante (FN) fue introducido por primera vez en 1952, por Wilson. Esta entidad tiene una progresión rápida que

conlleva destrucción tisular y afectación sistémica, y que representa un importante riesgo vital. A continuación se describen los factores predisponentes a la misma y sus agentes etiológicos.

### Factores de riesgo

Existen determinados factores predisponentes para padecer esta patología, tanto factores de riesgo exposicionales como enfermedades crónicas relacionadas.

Dentro de las enfermedades crónicas relacionadas, la diabetes mellitus es uno de los fac-

tores de riesgo más importantes. El estado de inmunodeficiencia también favorece el desarrollo de FN, por lo que su presencia está aumentada en pacientes con cáncer, infección por VIH, enfermedades reumáticas, como lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide, a tratamiento corticoideo crónico o con fármacos inmunomoduladores.

Otras enfermedades relacionadas son la hipertensión arterial, la arteriopatía periférica, la obesidad y la malnutrición, insuficiencia venosa crónica con edema, cirrosis hepática (tanto por el edema crónico que suelen padecer estos pacientes y que favorece la lesión cutánea, como por el mayor riesgo de bacteriemia al evitarse la barrera entre la circulación portal y sistémica), el consumo de alcohol (que altera la integridad de las barreras naturales en la boca y disminuye el flujo de saliva, lo que predispone a fascitis necrosante cervical).

Aunque se ha relacionado el consumo de AINEs con la fascitis necrosante, no hay datos concluyentes que apoyen esta relación, aunque la ingesta de estos fármacos puede retrasar el diagnóstico, al ocultar signos inflamatorios.

Dentro de los factores exposicionales, destaca la historia de consumo de drogas parenterales

con múltiples punciones en zonas afectas, así como el antecedente de traumatismo inciso o contuso previo. Así mismo, ciertos aspectos de la historia clínica pueden orientarnos al agente causal: la exposición a agua de mar orienta a infección por *Vibrio vulnificus*, la exposición a agua dulce, a la *Aeromonas hydrophila* y, en personas que trabajan con carne o animales vivos, existe riesgo de infección por *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

En la mayoría de los casos, el origen de la FN se encuentra en una lesión cutánea o mucosa secundaria a un traumatismo, que puede ser leve, como un roce o una picadura de insecto, o más evidente como una úlcera crónica o una herida quirúrgica, aunque hasta en el 20% de los casos no se objetiva puerta de entrada.

### Mecanismo fisiopatológico

El cuadro clínico se inicia con la proliferación del germen causal a nivel de la fascia superficial, el cual produce toxinas y enzimas. La infección progresa por acción de estas enzimas que producen la degradación de los tejidos.

La proliferación bacteriana produce necrosis de la fascia superficial, y trombosis de microvasos, que origina la liberación de mediadores

de inflamación e isquemia. Cuando se afecta la fascia superficial, histológicamente aparece infiltración de la fascia y la dermis por polimorfonucleares y células fagocíticas, asociadas a la trombosis de microvasos, destrucción y licuefacción de la grasa.

En algunos pacientes también se ha descrito la diseminación hematológica, causando lesiones en regiones corporales diferentes a la inicialmente afecta, y que se conoce como la fascitis necrosante multifocal.

El resultado del proceso fisiopatológico de la FN lleva a la lesión y destrucción de tejidos a nivel local, así como a la reacción inflamatoria sistémica, que origina una situación de shock séptico y fracaso multiorgánico.

### Clasificación etiológica

En relación a la etiología infecciosa, se han descrito 2 tipos principales de FN según el agente microbiológico causal, si bien algunos autores reconocen hasta 4 tipos de FN:

La **FN tipo I** tiene un origen **polimicrobiano**, formado por al menos un germen anaerobio, junto con un coco gram positivo, no estreptococo grupo A, y un bacilo gram negativo entérico. Dentro de los gérmenes anaerobios

causantes, principalmente se aísla *Bacteroides*, *Clostridium* y *Peptostreptococcus*; y dentro de las enterobacterias, *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y *Proteus*. La etiología polimicrobiana suele estar presente en las FN de abdomen y periné, en los cuales una alteración de la barrera mucosa, tanto a nivel digestivo como urinario puede ser el origen, aunque también puede ser, menos frecuentemente, causa de FN en extremidades. En las infecciones de cuello y cabeza suelen aislarse gérmenes anaerobios procedentes de la cavidad oral.

Dentro de las causadas por *Clostridium*, el *C. perfringens* el más frecuentemente aislado, seguido de otras especies como *C. septicum* o *C. novyi*. Se han descrito agrupaciones de casos causadas por especies más raras de *Clostridium*, como *C. sordellii*, en consumidores de heroína negra. La afectación de la fascia por *C. perfringens*, puede presentarse formando parte de la gangrena gaseosa causada por este germen. Este organismo se encuentra ubicuo en la naturaleza y forma parte de la microflora intestinal de animales y humanos. El *Clostridium* es un microorganismo gram positivo, anaerobio, formador de esporas, que produce varias toxinas extra-celulares, entre ellas la alfa-toxina y

la theta-toxina, encargadas de la patogénesis de la enfermedad. La alfa-toxina causa daño en las membranas celulares, estimula la agregación plaquetaria y aumenta la adherencia de moléculas a leucocitos polimorfonucleares y células endoteliales, generando un estado de oclusión vascular, y reduciendo el flujo sanguíneo. Esta situación de disminución de aporte sanguíneo favorece un estado anaerobio que predispone la progresión de la infección.

La **FN tipo II** tiene una etiología **monomicrobiana**. El agente causal es el estreptococo Grupo A, *Streptococo pyogenes* (etiología más frecuente descrita), seguida del *Estafilococo aureus*. Se presenta con mayor frecuencia en las FN localizadas en extremidades.

El **Streptococo grupo A**, tiene su único reservorio natural en la piel y mucosas de humanos portadores. Se trata de un coco gram positivo, aerobio. En su cápsula presenta ácido hialurónico, que retrasa el ataque por parte del sistema inmunológico del huésped. Asimismo, el *Streptococo pyogenes*, porta la proteína M, una proteína filamentosa que se encuentra anclada a la membrana celular, y que representa su principal factor de virulencia, ya que realiza una función antifagocitaria, siendo las más co-

munes las tipo 1 y 3.

En la patogenia de la FN por *Streptococo pyogenes*, también están implicadas agentes enzimáticos, que favorecen la licuefacción y el avance del germen a través de los planos tisulares, como las DNAsas, hialuronidasas, estreptokinasas, y las exotoxina B. Las exotoxinas producidas por el *Streptococo* actúan como superantígenos, y producen la activación no regulada del sistema inmune y, como consecuencia, una amplia activación de citoquinas que promueven la destrucción tisular y la situación de shock.

Aproximadamente un 5-10% de las infecciones por *Streptococo* grupo A son en forma de fascitis necrotizante. Una de las complicaciones más graves es el desarrollo del Síndrome del shock toxico estreptocócico (STSS),

La **FN tipo III**, no universalmente descrita, está causada por un **bacilo gram negativo** en solitario. El representante principal de este grupo es el *Vibrio spp.* El principal factor de riesgo epidemiológico es la exposición a agua de mar de una lesión cutánea, por lo que se ha descrito principalmente en regiones costeras, con predominio en Asia, donde el *Vibrio* es un organismo endémico. Se ha descrito casos de FN

causadas por *Vibrio* en trabajadores en restauración, en relación a la manipulación de marisco, y secundariamente a la ingesta del mismo. Se ha relacionado la infección por *Vibrio* con la presencia de cirrosis hepática, aunque el origen de esta relación no está clara. La FN por *Vibrio*, presentan un curso fulminante con alta mortalidad.

Otros microorganismos gram negativos como *Aeromonas spp.* o *Haemophilus influenza*, también pueden ser causa de FN monomicrobiana. Se ha descrito un último grupo, aunque tampoco de manera universal, la **FN tipo IV**, cuya etiología es **fúngica**. Se ocasiona principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Su presencia es excepcionalmente rara. Dentro de los hongos potencialmente patógenos se encuentran los integrantes del orden *Mucorales* y *Rhizopus*. Son muy raros los casos de FN por *Cándida*.

### Conclusión

La importancia de la fascitis necrosante radica en la alta morbimortalidad por su curso clínico rápido, que ocasiona una amplia destrucción tisular y que con frecuencia se asocia a situación de shock séptico, por lo que es imprescin-

dible una alta sospecha para el correcto diagnóstico y el manejo terapéutico precoz.

### Más información en:

Mullangi PK, Khardori NM. Necrotizing soft-tissue infections. Med Clin North Am. 2012;96:1193-202.

Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. J Hosp Infect. 2010;75:249-57.

De Waele JJ. Management of necrotizing skin and soft tissue infections. Expert Rev Anti Infect Ther. 2012;10:805-14.

Harbrecht BG, Nash NA. Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review. Surg Infect (Larchmt). 2016;17:503-9.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses